Lane Medical Library

Über

Pylephlebitis suppurativa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Johannes Schreiter,
prakt. Arzt in Wildenfels.

Leipzig.
Buchhandlung Gustav Fock,
Gesellschaft m. beschr. Haftung.
1900.

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät zu Leipzig.
26. Juni 1900.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Die Pylephlebitis suppurativa, die eitrige Entzündung der Pfortader, galt lange Zeit als Ursache zahlloser Leiden der Leber, des Magens und des Darmes und stand von Alters her in sehr üblem Rufe.

„Vena portae, porta malorum", dieser Ausspruch Stahls ist bekannt, und es ist fast kaum glaublich, dass erst mit Beginn des 19. Jahrhunderts Licht in das Wesen der Pfortadererkrankungen kam. Durch die Lehren Hunters von der Phlebitis und den Gefässkrankheiten überhaupt angeregt, erforschte man nun auch die nur auf theoretischer Basis aufgebauten Grundsätze der Pfortadererkrankungen sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht genauer, und mehr und mehr lenkte sich die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Kenntnis der pathologischen Veränderungen derselben, die Thrombose und die Metamorphosen dieser als Gefässverschluss und Schmelzung puriformer Art.

Doch auch klinisch gewannen durch Schoenlein 1838 die Pfortaderentzündungen an Bedeutung, und Frerichs trat zuerst auf Grund der Virchowschen Lehren von der Phlebitis und den Wechselbeziehungen zwischen Thrombose und Gefässentzündungen sowie ihrem kausalen Zusammenhang an die klinische Bearbeitung der Pfortadererkrankungen heran.

Seitdem sind zahlreiche interessante Fälle dieser Art beschrieben worden, und es lässt sich nicht leugnen, dass Schönlein mit seinem Ausspruch, die Pylephlebitis erweise sich mit der Zeit als eine nicht allzu seltene Krankheit, Recht behalten hat.

Es sei mir nun gestattet, im Folgenden im Auftrage des Herrn Prof. Dr. Kockel einige Fälle dieser Erkrankung vom Leipziger pathologischen Institut aus den Jahren 1895 bis 1899 an der Hand der betreffenden Sektionsprotokolle zu berichten.

Die Pfortader sammelt das venöse Blut aus dem grössten Teile des Verdauungskanals und seiner Anhänge und führt es der Leber zur weiteren Verarbeitung zu. Ihr Stamm hat einen ungefähren Durchmesser von 1,5 cm und ist etwa 5—8 cm lang. Er entsteht hinter dem Kopfe des Pankreas aus dem Zusummenfluss der Vena mesenterica superior, der Vena lienalis und der Vena mesenterica inferior. Bisweilen mündet auch die letztere in die im Bogen aufsteigende Vena mesenterica superior oder nach Brösike auch in die Vena lienalis. Ausserdem nimmt oft der Stamm die kleine Vena pancreaticaduodenalis und von der kleinen Kurvatur her die Vena gastrica superior auf.

Der Pfortaderstamm liegt etwas nach rechts von der Medianlinie des Körpers und weist keine direkten Verbindungswege mit der Bauchwand auf. Er zieht hinter der Pars superior duodeni zum Ligamentum hepato-duodenale hinauf und geht hier zwischen der links liegenden Arteria hepatica und dem rechts verlaufenden Ductus choledochus etwas nach hinten zur Leberpforte. Seine Richtung ist fast die der Vena cava inferior. Er liegt im Ligament auf dem ins Foramen Winslowii gesteckten Finger (Ductus choledochus, Venae portae, Arteria hepatica, Plexus nervosus hepatis und eine Anzahl Lymph-

gefässchen und Lymphdrüsen) und teilt sich vor der Porta hepatis in einen rechten und einen linken Hauptast, um sich dann in dichitomischer Teilung bis in die Interlobularvenen fortzusetzen und in den Leberläppchen ein Kapillarsystem zu bilden. Von hier aus gelangt das venöse Blut durch die Venae centrales in die Venae hepaticae nach der Vena cava inferior.

Nach Brösike sind Anastomosen zwischen der Pfortader und anderen Körpervenen für verschiedene Stellen beschrieben worden. Ziemlich häufig soll ein Verbindungsast zwischen der Vena lienalis und der Vena azygos sich vorfinden. Auch die venösen Mastdarmgeflechte bilden eine Verbindung zwischen Pfortader- und Hohlvenensystem, indem die Venae haemorrhoidales superiores zur Vena mesenterica inferior, also zur Pfortader, andererseits die Venae haemorrhoidales inferiores zur Vena pudenda resp. Vena hypogastrica, also zur Vena cava inferior, führen.

Nach Retzius (Brösike) sollen sich kleine Pfortaderästchen aus dem Dünn- und Dickdarm direkt in die Vena cava inferior oder Vena renalis einsenken. Ferner ist das Sappeysche System accessorischer Pfortadern zu erwähnen, Venen, die aus dem benachbarten Peritoneum und der vorderen Bauchwand kommen und durch die Ligamente der Leber meist in die Substanz derselben direkt einmünden.

Besondere Wichtigkeit ist diesen Venen bei Störungen im Pfortaderkreislauf (wie bei Cirrhosis hepatis) beizumessen, da sie das stauende Blut nach den äusseren Hautvenen ablenken. Nach Sappey pflegt sich in diesem Falle ganz besonders ein stärkerer Ast, die Vena parumbilicalis, zu erweitern, welcher von der Bauchwand aus neben der Nabelvene zum linken Pfortaderast sich hinzieht. Auch die Venen des Ligamentum suspensorium

hepatis sind hier als Kommunikation der Lebervenen mit dem Zwerchfell zu erwähnen. Diese Venen der vorderen Rumpfwand bezeichnet man dann im Zustande ihrer übermässigen Füllung als das Medusenhaupt.

Nach Brösike geben auch bisweilen die Venae epigastricae inferiores jederseits einen Ast ab, welche sich zu einem in die Vena umbilicalis führenden Stamm vereinigen (Vena Burowii).

Der Bau der Pfortadern ist derselbe wie der aller übrigen Körpervenen. Gleich der Vena cava ist auch die Vena portae samt ihren Wurzeln und Verzweigungen klappenlos, so dass die Geschwindigkeit und der Druck des Blutes sehr gering ist, und neben der vis a tergo besonders die Respirationsbewegungen als Triebkraft desselben dienen.

Gleich dem Baue sind auch die Erkrankungen der Pfortader im pathologisch-anatomischen Sinne dieselben wie die aller übrigen Venen, wenngleich die eigentümliche Lage und Stellung der Vena portae im venösen Stromgebiete manche Besonderheiten bedingen werden.

Die Pfortadererkrankung ist nur in ganz seltenen Fällen ein primäres, selbständiges Leiden, eine direkte traumatische Läsion, meist bildet sie sich in Folge von entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft. Nur ausnahmsweise wird dabei der Stamm unmittelbar befallen, gewöhnlich schreitet die Entzündung von den Wurzeln oder von den Leberästen weiter vorwärts. Die Erkrankung beginnt entweder mit Entzündungserscheinungen der Gefässwand und ihren Folgen oder mit primärer Thrombose. In beiden Fällen kann es nun zur einfachen Thrombose, zur Obliteration des Gefässes oder bei Anwesenheit infektiöser Stoffe zur eitrigen Schmelzung der Thromben kommen. Demgemäss hat man unterschieden eine seltener vorkommende Pylephlebitis adhaesiva, wobei es zur Um-

bildung des Gefässes in einen soliden Bindegewebsstrang kommt, und eine Pylephlebitis suppurativa, bei der die Anwesenheit infektiöser Stoffe bedingt ist.

Abgesehen von der fast nur kurz vor dem Tode bei allgemeiner Herzschwäche eintretenden marantischen Pfortaderthrombose, bei der sich stets frische Thromben finden, sind fast alle vorkommenden Pylethrombosen auf Kompression des Stammes oder eines seiner Äste zurückzuführen:

a) innerhalb der Leber durch Verengerung zahlreicher Pfortaderäste wie Cirrhose, Carcinom u. s. w.

b) ausserhalb der Leber bei in Schrumpfung begriffenen, entzündlich neugebildeten Bindegewebsmassen und bei chronischer Peritonitis in der Umgebung der Pfortader (Strümpell, spez. Pathol. u. Therap. II, S. 289).

Je nachdem nun der gebildete Thrombus organisiert wird, also in dem entzündeten Gefäss zum organischen Verschluss führt, wobei die Blutverlangsamung störendes Moment ist, oder eitrig erweicht, unterscheidet man

1. Pylephlebitis adhaesiva, die obliterierende oder obstruierende Pylephlebitis, wobei starke Pfortaderstauung wie bei der Cirrhose charakteristisch ist, und

2. Pylephlebitis suppurativa seu purulenta, welche auf Verschleppung infektiösen Materials beruht und mit Hepatitis suppurativa tötlich verläuft. Eine dritte Form die Pylephlebitis chronica seu Endophlebitis portalis chronica, eine dem Atherom der Arterien analoge Affektion, und eine weitere die Pylephlebitis syphilitica, die meist congenital ist und mit Gummaentwickelung in der Gegend der Leberpforte einhergeht, seien hier nur erwähnt.

Betrachten wir uns im besonderen die meist bei Erkrankung der Pfortader vorkommende Pylephlebitis suppurativa, so zeigt sie sich stets als eine konsekutive

Störung, die sich zu ulcerativen Prozessen in den verschiedenen Unterleibsorganen hinzugesellt. Ihr Sitz ist fast niemals in dem ganzen Pfortadergebiete, sondern er erstreckt sich meist nur auf einzelne Wurzeln und die Pfortaderäste in der Leber, bisweilen auch auf diese allein. Ferner können sich auch auf einzelnen Strecken der einen oder anderen Pfortaderwurzel beschränkte Prozesse finden (lokale Pylephlebitis suppurativa).

Der Gang des Prozesses ist folgender: Entsteht in einem Organe des Unterleibes in der Nähe einer Pfortaderwurzel eine eitrige Entzündung, so breitet sich dieselbe auf ihre Umgebung, also auch auf die Wand des betreffenden Gefässes, mit aus, indem sie eine Alteration respektive Ulceration der Gefässwand hervorruft. Der im Gefässlumen gebildete Thrombus wird ebenfalls mit ergriffen, er unterliegt der eitrigen Schmelzung, und das Lumen der Vene erscheint mit schmierig-eitriger Jauche erfüllt. Der stets neugebildete und wieder zerfallende Thrombus kann sich nun bis in den Stamm und die Leberäste auf diese Weise fortsetzen, oder der Herd bleibt auf den primitiven Teil beschränkt, und Bruchstücke der leicht zerfallenden Thromben werden auf embolischem Wege gewöhnlich bis in die Leber verschleppt. Betrifft nun die Ulceration den Pfortaderstamm, so breitet sich der Prozess weiter auf die Leberäste aus und geht wohl auch, wenn auch sehr selten, rückwärts gegen die Wurzeln hin. Dabei unterliegt der fortgesetzte Thrombus derselben Umwandlung wie der ursprüngliche. Jedenfalls aber setzt sich der eitrige Prozess auf das Leberparenchym fort und bildet durch septische Infarkte eine Hepatitis purulenta. Von hier aus weitergehend sind auch selten Metastasen auf embolischem Wege in anderen Organen, wie in den Lungen, im Gehirn, zur Beobachtung gekommen.

Was die Aetiologie der Pylephlebitis suppurativa anbelangt, so ist dieselbe, wie schon erwähnt wurde, nur in Ausnahmefällen eine primäre Erkrankung.

Wohl am seltensten von allen sind die Rupturen der Vena portae, ferner die Entstehungsursachen auf mechanischem Wege. Bis jetzt sind 2 Fälle in der Litteratur verzeichnet, wo ein eingedrungener Fremdkörper eine eitrige Pfortaderentzündung hervorrief. In dem einen von Lambron beschriebenen Fall (Arch. général de méd. 1842, pag. 129)*) fand man eine Fischgräte, in dem anderen durch von Jan mitgeteilten (Dissert. Erlangen 1866, pag. 29 ff.)*) ein etwa 11 cm langes starkes Drahtstück als Entstehungsursache. Beide hatten durch Verletzung der Vena mesenterica superior eine eitrige Phlebitis hervorgerufen. Natürlich sind hierbei auch nur die an den Fremdkörpern haftenden Bakterien das eigentliche entzündungserregende Moment.

Eine besondere Form der Pylephlebitis suppurativa bilden die bei Neugeborenen von der Nabelvene ausgehenden eitrigen Entzündungen, wobei als Ursache nicht nur eine einfache entzündliche Affektion, sondern lediglich eine septische Infektion der Nabelwunde anzusehen ist. Ausser Ziemssen (Handbuch der spez. Pathol. und Therap. I. 1) und anderen berichtet Cohn (Therap. Monatshefte 1896, S. 132) von einem solchen Fall, bei dem die direkte Infektion in einem Zwirnsfaden, mit dem die Nabelschnur abgebunden war, zu suchen ist. Bei der Obduktion der Leiche dieses Brustkindes zeigte sich die Vena umbilicalis stark erweitert, in der Nähe der Leber fast kleinfingerdick. Beim Einschneiden drang gelber rahmiger Eiter hervor, der sich bis in die Pfortader hinein verfolgen liess.

*) v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. VIII. 2.

Die Eiterung der Nabelwunde ging vom 5. Tage ab, wo der Rest der Nabelschnur abfiel. Die Infektionserreger gelangten also hier auf dem direktesten Wege in die Pfortader und die Leber.

Verhältnismässig am häufigsten beobachtet man Fälle von Pylephlebitis suppurativa, die ihre Entstehungsursache in Entzündungserscheinungen der Unterleibsorgane haben. Reichen Stoff geben daher alle infektiösen Prozesse, in deren Bereich die Wurzeln der Pfortader liegen. Zu diesen gehören die Typhlitis mit der Perityphlitis, Proktitis, Geschwüre am Dickdarm, im Bereich der Venen des kleinen Beckens, ferner Eiterungen im periintestinalen Gewebe. Seltener bilden den Ausgangspunkt grössere Organe, wie Magen, Pankreas, Milz und vereiterte Portaldrüsen. Bisweilen, doch selten, treten diese Erscheinungen auch bei Leberabscessen und spontan bei starken Erweiterungen der Rektalvenen auf.

Der gewöhnlichste hierher gehörige Fall ist eine Pylephlebitis suppurativa, der eine Eiterung in der Umgebung des Blinddarmes, also perityphlitische Abscesse, zu Grunde liegen.

Fall I.

Eissner, Wilhelm, 31 Jahre, Eisendreher, gest. d. 3. XII. 99. Sekt. d. 4. XII. 99.

Diagnose: Perityphlitis, Leberabscesse.

Befund: Die Leber zeigt sich vergrössert, derb, ihre Oberfläche ist höckrig. Die in ihr sitzenden Eiterherde gehen tief in das Gewebe hinein und kommunizieren mit der Pfortader, die sackartig ausgebuchtet ist. Ihre Wand besteht aus einem missfarbenen, von Eiterherden durchsetzten Gewebe.

Der Darm weist am Processus vermiformis, der mit der Umgebung verklebt und nekrotisch ist, keine Per-

forationsöffnung auf. Die Vene desselben ist von jauchig-eitrigen Thrombusmassen erfüllt, ihre Wand eitrig zerfallen. Von hier aus sind der Hauptast der Vena mesenterica superior und die Nebenäste sowie die Vena portarum von der Einmündungsstelle der Mesenterica superior an in gleicher Weise verändert, so dass von der Spitze des Processus vermiformis bis zur Leberpforte ein kontinuierliches, von jauchigem Eiter erfülltes Rohr führt.

Die Mesenterialdrüsen sind infiltriert.

Ausserdem finden sich in beiden Lungen metastatische Eiterherde.

Fall II.

Richter, Gertrud, 25 J., Kellnerin, gest. d. 13. XII. 95. Sekt. d. 14. XII. 95.

Diagnose: Pylephleb. suppur.

Befund: Vor der Blase an der Rückenfläche der Symphyse etwas nach rechts zu findet sich eine etwa wallnussgrosse Höhle, in der Eiter angesammelt ist. Die Blasenwandungen sind hier dunkelrot gefärbt. Zwischen dieser Höhle und der an der vorderen Bauchwand angeheilten Dünndarmschlinge besteht an der Stelle der Adhärenz eine für den kleinen Finger passierbare Kommunikation.

Die Leber ist zu gross für diese Leiche. An der Vorderfläche des rechten Lappens sind zwei flach prominente, fluktuierende Stellen, die mit Jauche gefüllt sind, und Gruppen von erbs- bis kirschgrossen Abscessen zu sehen. Die Pfortader und ihre Umgebung ist frei.

Fall III.

Zickler, Minna, 27 J., Markthelfersfrau, gest. d. 8. IV. 95. Sekt. d. 8. IV. 95.

Diagnose: Peritonitis purulenta nach Dysenterie, Leberabscesse.

Befund: Die Leber ist vergrössert, von starkem Blutgehalt, das Parenchym verwaschen. In der Nähe der Porta hepatis sitzt ein apfelgrosser Herd, gefüllt mit flüssigem Eiter. Daneben finden sich noch mehrere kleine Eiterherde. In grösseren Ästen der Vena portae liegen zerfallene septische Thromben. Die Hepatitis suppurativa ist jünger als die Dysenterie. Der Magen zeigt an der grossen Kurvatur kleine abgesackte Eiterherde, die Lymphdrüsen sind eitrig zerfallen.

Die Dickdarmserosa ist durchweg mit Eiter belegt, im Inneren liegen in Eiter gebettete Kotballen. Die Geschwüre der Schleimhaut dringen bis auf die Muskularis vor und zeigen einen eitrig belegten Grund. Schon vom Coecum an ist die Darmschleimhaut mit kleieartig aussehenden eitrigen Schleimmassen bedeckt.

Auch der Processus vermiformis ist mit Eiter erfüllt.

Fall IV.

Beil, Anna, 39 Jahre, Maurersehefrau, gest. d. 13. IX. 97. Sekt. d. 14. IX. 97.

Diagnose: Pylephlebitis suppur.

Befund: Die Leber ist vergrössert, von braunroter Farbe, sie zeigt an ihrer Oberfläche einige unregelmässige, gelbe, prominente Herde. Auf dem Schnitt sieht man nur Reste normalen Gewebes. Das Parenchym ist derb, geschwollen, bräunlich bis schwärzlichgrün verfärbt. Aus den grossen Venen und den Gallengängen entleeren sich eitrige, schwarzgrüne und gelbflockige Massen. Der rechte Leberlappen ist in eine faustgrosse, mit Eiter gefüllte, dickwandige Cyste umgewandelt, deren Wände mit bröcklich grau-grünen Eitermembranen belegt sind. Sie steht in direkter Verbindung mit dem

Ductus hepaticus, der stark erweitert ist. In der Porta hepatis findet sich in der Vena portae ein fingerstarker Embolus, graurot, an einem Ende schmierig-eitrig zerfallen. Die Venenmündungen sind mit eitrigen Membranen belegt. Auf dem nach den Pfortaderwurzeln gelegenen Ende schliessen sich frische rote Thromben an.

In einem starken Gefäss des Plexus uterinus sitzt ein starker grauroter Thrombus. Der Plexus pudendus externus dexter zeigt in seinen gewundenen Venen einen derben (ursprünglich dunkelroten) Thrombus, der besonders in der Mitte in Erweichung begriffen ist und schmierig zerfällt. An diesen schliessen sich rote Thromben im Gebiete des gesamten Plexus pudendus externus dexter an.

In beiden Lungen finden sich überall verstreut grössere und kleinere metastatische Eiterherde.

Fall V.

Friedrich, Emilie, 44 Jahre, gest. d. 27. V. 96. Sekt. d. 27. V. 96.

Diagnose: Sepsis.

Befund: Das Peritoneum ist fast ganz glatt, spiegelnd, nur im hinteren Douglas findet sich eine Trübung nebst stärkerer Injektion der Gefässe.

Die Milz ist schlaff, vergrössert, schmutzig verfärbt, die Follikel sind geschwollen.

Beide Nieren zeigen multiple stecknadelkopfgrosse Eiterherde.

Die Labien sind geschwollen, gerötet, die Nymphen mit dünnem Eiter bedeckt. An der vorderen und hinteren Scheidenwand befindet sich in der Medianlinie eine Längsnaht, aus der sich auf Druck Eiter entleert. Zwischen dem Peritoneum und der hinteren Vaginalwand befindet

sich ein umschriebener etwa Fünfpfennigstück grosser Abscess.

In der Leber bemerkt man multiple stecknadelkopfgrosse Abscesse.

Die Venen des kleinen Beckens, insbesondere die Venen des Plexus vesicalis und vaginalis, weisen zahlreiche grösstenteils eitrig zerfallene Thrombusmassen in ihrem Lumen auf.

Was nun die mitgeteilten Fälle im speziellen anbelangt, so lässt sich noch dazu bemerken.

Es sind in einem Zeitraum von fünf Jahren fünf Fälle von Pylephlebitis suppurativa, die durch Sektion zur Beobachtung kamen. Gewiss im Vergleiche mit anderen Befunden eine kleine Anzahl und doch bei der an und für sich ziemlich schwierigen und wohl selten klinisch gestellten Diagnose sowie bei der leider heutzutage noch herrschenden Scheu vor der Sektion einer Leiche ein relativ günstiger Befund.

In Bezug auf das Lebensalter lässt sich keinerlei Einfluss oder ein Überwiegen von bestimmten Altersstufen feststellen. Vier Fälle allerdings beziehen sich auf weibliche Leichen, von denen jedoch die beiden ersten (Fall II und III) auch männliche hätten betreffen können. Das Geschlecht spielt also ebenfalls keine Rolle. Ferner findet sich eine auf mechanischem Wege entstandene Erkrankung nicht, was wiederum für die Seltenheit solcher Fälle spricht.

Sämtliche angeführte Fälle beruhen auf einem Übergreifen infektiöser Prozesse auf die Wurzeln der Pfortader, teils mit teils ohne Ergriffensein der betreffenden Mesenterialvenen, ein Befallensein des ganzen Pfortadersystems fehlt. In jedem der Fälle ist die Pylephlebitis eine konsekutive Störung, die sich zu Eiterungsprozessen

in verschiedenen Organen des Unterleibes gesellt. Eine direkte primäre Erkrankung ist nicht vorhanden.

In Fall I haben wir das Bild des kontinuierlich sich fortsetzenden eitrigen Zerfalles der Thrombusmassen von der Spitze der Gekrösvene des Blinddarmes bis zur Leberpforte unter Beteiligung der Venenwände. Die übrigen vier Fälle aber geben uns Beispiele davon, dass der Prozess sehr oft auf embolischem Wege durch Verschleppung zerfallener eitriger Thrombusmassen fortschreitet, wobei die dazwischen liegenden venösen Gefässbahnen völlig intakt bleiben. Das Endresultat aller Fälle bildet eine mehr oder weniger ausgeprägte Hepatitis suppurativa. Ausserdem finden sich noch metastatische Herde in den Lungen in Fall I und Fall IV. Hierbei ist stets eine wohl auf Stauungserscheinungen zurückzuführende Vergrösserung der Leber mit Schwellung des Parenchyms angegeben. Die zur Entwickelung gelangten Herde der Leber bilden teils grosse, tiefgehende (Fall I, III, IV), teils flache, kirsch- bis stecknadelkopfgrosse Abscesse (Fall II, III, V). Ihr Inneres zeigt schmierigen, bald dickflüssigen, bald mehr dünnen, gelben Eiter, der in ausgebuchteten, zottigen und gezackten mit aufgelockerten, nekrotischen Gewebsfetzen erfüllten Höhlen sich befindet. In Fall IV ist fast der ganze rechte Leberlappen in eine mit Eiter gefüllte Cyste umgewandelt. Die Herde sind nicht scharf umschrieben, sondern ihre Wand besteht aus eitrig infiltriertem, in Erweichung und geschwürigem Zerfall begriffenem Lebergewebe. Bisweilen erscheinen die Höhlen in sich abgeschlossen, gewöhnlich aber stehen sie in Verbindung mit einem durch Nekrose zerstörten Pfortaderast (Fall I) oder einem grossen Gallengang (Fall IV). Das interstitielle Gewebe zeigt sich fast überall weich und grünlichgelb verfärbt. Was die Pfortader anbelangt, so sind die Leberäste derselben

fast in allen Fällen mit Eiter angefüllt, in Fall III liegen in grossen Ästen der Vena portae zerfallene septische Thromben, während in Fall IV in der Porta hepatis sich ein fingerstarker, grauroter, an einem Ende schmierig zerfallener Thrombus findet. Ganz frei zeigt sich die Pfortader und ihre Umgebung in Fall II und V. Eine wohl selten zur Beobachtnng gekommene Veränderung der Pfortader bietet Fall I. Hier ist dieselbe dicht vor dem Eintritt in die Leber zu einem hühnereigrossen Sack ausgebuchtet, der mit den tiefgehenden Leberabscessen kommuniziert. Seine Wand ist in ein missfarbenes, von Eiterherden durchsetztes Gewebe umgewandelt, während die in der Vene nach rückwärts sich fortsetzenden eitrigen Thrombusmassen, der Mesenterica superior samt ihren Ästen folgend, sich bis zum Ausgangspunkt, der Gekrösvene des Processus vermiformis, erstrecken. Es ist also thatsächlich in diesem Fall ein ununterbrochenes, mit jauchigem Eiter erfülltes Rohr von der Spitze des Wurmfortsatzes bis zur Leberpforte gebildet, ein treffendes Beispiel für die Entstehung der Pylephlebitis suppurativa per continuitatem.

Was die Ätiologie unserer Fälle betrifft, so haben sie alle, wie schon erwähnt, ihren Ausgangspunkt von eitrigen Prozessen verschiedener Unterleibsorgane. Sämtliche Fälle sind rein infektiöser Art, drei spontan gebildete (Fall I, III, IV), zwei nach vorausgegangener Operation (Fall II u. V).

Die ersten beiden der Fälle haben ihre Entstehungsursache in Entzündungserscheinungen des Processus vermiformis und seiner Umgebung. Vergleichen wir die beiden Fälle, so finden wir, dass ihr Ausgangspunkt ein eitriger Prozess des Darmes, mithin der Pfortaderwurzeln, speziell der Vena mesenterica superior, ist.

Dabei ist von einer diffusen peritonitischen Er-

scheinung nicht die Rede, in Fall I ist eine Perforation des Darmes nicht einmal nachweisbar. Es kann also in diesen Fällen durchaus von keiner Bedeutung sein, ob der perityphlitische Abszess eine grössere Ausdehnung erreicht oder nicht, ob eine schleichende Perforationsperitonitis vorliegt und ob ein stärkerer, jauchiger Gewebszerfall besteht. In Fall I hat sich der Prozess im Anschluss an eitrig geschmolzene Thromben im venösen Gebiete fortgebildet, indem die entzündlich gereizte ulcerierte Intima der Gefässe neue Thromben bildete, die ebenfalls wieder der puriformen Schmelzung anheim fielen. Auf diese Weise unterlag der fortgesetzte Thrombus derselben Umwandlung wie der primitive. In Fall II dagegen sind Teilchen von jauchig erweichten Thrombusmassen auf dem venösen Wege in die Äste der Leber gelangt, und hier analog Leberabscesse gebildet. Der eigentliche Prozess spielt sich also entfernt, im Gebiete der Pfortaderwurzeln, ab und eine gesunde Wegestrecke ist eingeschaltet. So leuchtet ein, dass der die Embolie vermittelnde Prozess bisweilen keine Spuren von krankhaften Zuständen in den Gefässen zurücklässt.

Derartige Pylephlebititen tragen wohl stets den septischen Charakter und bilden bisweilen metastatische Herde in anderen Organen, wie im Gehirn, in der Lunge (Fall I) und den Nieren.

Im Gegensatz zu diesen wohl am häufigsten vorkommenden eitrigen Pfortaderentzündungen bildet den Ausgangspunkt derselben ein Eiterungsvorgang am Magen oder an einer anderen Strecke des Darmkanales. So berichtet Bristowe (Pathol. Transact. IX, p. 279)*) von einer Pylephlebitis nach einem chronischen auf das Pankreas übergegriffenen Magengeschwür. Auch sah

*) v. Ziemssen, spez. Pathol. u. Therap. VIII, 2.

man sie ausgehen von Geschwüren am Dickdarm, so dass man die bei Dysenterie vorkommenden kleinen Leberabscesse auf Embolieen zurückführte.

Dass dem so ist, beweist Fall III. Mit grösster Bestimmheit ist hier anzunehmen, dass der Primäraffekt in den dysenterisch zerfallenen Geschwüren der Dickdarmschleimhaut liegt, und dass die eitrigen Prozesse am Magen und Coecum sekundärer Natur sind. Die Hepatitis, die wie angegeben, jünger als die Dysenterie ist, muss auf eine Verschleppung septischer Thromben auf embolischem Wege zurückgeführt werden. Die Vena portae aber, in deren Stamm sich noch solche zerfallene Thromben finden, ist zugleich mit ihren Wurzeln als Bindeglied anzusehen.

Auch vom Endstück des Darmes, dem Rektum, her sind mehrere Fälle von eitriger Pylephlebitis bekannt. Als Mittelglied ist stets dabei eine Haemorrhoidalphlebitis bezeichnet.

Ausser den direkten im Gebiete der Pfortaderwurzeln gelegenen Entzündungen verschiedener Organe bilden auch eitrige Prozesse in der Umgebung von mit diesen kommunizierenden venösen Bahnen, vor allem der Venen des kleinen Beckens, den Ausgangspunkt von Pfortaderentzündungen. Letztere sind dann meist durch Embolie entstandene, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommende Erkrankungen.

Winckel (Pathol. und Therap. des Wochenbettes, Berlin 1869) beschreibt einen Fall, wo zahlreiche Abszesse der Leber mit Pylephlebitis suppurativa bei einer Puerpera gefunden wurden.

In den vorliegenden Fällen IV und V handelt es sich ebenfalls um puriforme Schmelzung von Thromben im Gebiete der Venengeflechte des kleinen Beckens, besonders im Plexus uterovaginalis. Fall IV weist in

seinen gewundenen Venen einen derben grauroten Thrombus auf, dessen Mitte in Erweichung begriffen ist, während die Gefässwände das Bild des nekrotischen Zerfalles zeigen. In Fall V sind es der Plexus vesicalis und der Plexus vaginalis, die reichliche eitrig zerfallene Thrombusmassen in ihrem Lumen aufweisen. Bei den zahlreichen Anastanosen, die sowohl der Plexus uterovaginalis als der Plexus vesicalis mit dem Plexus haemorrhoidalis bilden, ist es ganz erklärlich, dass Emboli in die Venae haemorrhoidales superiores und von da in die Leber gelangt sind. Andererseits ist es aber auch ganz natürlich, dass durch den Hauptabfluss des Plexus uterovaginalis, die Vena hypogastrica, Metastasen in der Lunge sich fanden (Fall IV). Auffallend selten ist hier der Prozess, der sich rückwärts fortschreitend von der Leberpforte nach den Pfortaderwurzeln hin erstreckt. Im letzten der Fälle (Fall V) haben wir, um es noch zu bemerken, das Bild der allgemeinen Sepsis, die von der Operationswunde der Scheidenwand ausgeht. Die Pfortader selbst samt ihren Wurzeln ist frei von jeder Affektion.

Ausser diesen wohl meist einer Pylephlebitis suppurativa zu Grunde liegenden Erkrankungen sind noch Fälle nach Thrombose der Vena lienalis, nach Pankreasaffektionen und Erkrankungen der Mesenterialdrüsen bekannt. Häufiger noch bilden besondere Leberzustände, teils in der Leberpforte und dem Ligamentum hepatoduodenale, teils in der Leber selbst, die Ursache. Hier ist es besonders das Carcinom, welches bisweilen Thrombose der Pfortaderäste hervorruft, eine direkte Affektion des Stammes oder ein Durchbruch carcinomatöser Wucherungen ist dagegen noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Überblickt man nun alles dies, so kommt man zu dem Resultate, dass die Pylephlebitis suppurativa eine wenn

auch selten beobachtete, so doch öfters auftretende, meist sekundäre Erkrankung ist, die sich an eitrige im Gebiete der Pfortaderwurzeln und in ihrer Umgebung auftretende Prozesse anschliesst. Sie kommt ohne Unterschied des Geschlechts in jedem Lebensalter vor, wohl meist im Anschluss an perityphlitische Abscesse und Eiterungen im kleinen Becken, während Affektionen anderer Organe und traumatische Läsionen seltener den Ausgangspunkt bilden. Ein Gleiches gilt von der besonderen Form von Pylephlebitis suppurativa bei Neugeborenen, wobei die nicht eingehaltene Asepsis der Nabelwunde von grösster Bedeutung ist. Der Prozess schreitet auf dem venösen Blutwege entweder per continuitatem oder, wie es in fast allen der angeführten Fälle beobachtet wird, meist durch Embolie bis in die Leber fort, wo er mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Hepatitis purulenta endet. In anderen Organen treten nicht allzu selten Metastasen auf, während eine eitrige Peritonitis sich als Folgeerscheinung findet. Bei allen Fällen aber ist das Eine zu betonen, dass das Hauptmoment darin liegt, dass die eitrige Entzündung eine Mesenterialvene ergreift und von hier aus sich fortsetzt.

Der Verlauf der Pylephlebitis suppurativa ist bald akut, bald subakut, er geht fast gleichmässig einher mit den Erscheinungen der Leberabszesse.

Die Symptome richten sich zum Teil nach der örtlichen Erkrankung, zum Teil sind sie Folgeerscheinungen der allgemeinen Pyaemie. Die Schmerzen zunächst treten je nach dem Sitze des Prozesses an verschiedenen Stellen des Leibes auf, sie sind bald diffus, bald mehr lokalisiert. Stets ist dabei eine Leber- und Milzschwellung nachweisbar, die sowohl eine Folge der Blutstauung in der Vena portae als ein auf septischer Infektion beruhender akuter Milztumor sein kann. Fernerhin zeigen

sich Störungen von Seiten des Digestionsapparates, als Erbrechen, Diarrhoeen, die häufig auftreten. Seltener sind durch Rückstauung des Blutes verursachte Darmblutungen und Ascites. Von grosser Bedeutung dagegen sind die von Schüttelfrösten begleiteten unregelmässigen Temperaturen und der schnelle Kräfteverfall, verbunden mit Delirien, Somnolenz und starker Prostration. Die übrigen Symptome, wie Ikterus, Haemorrhagieen und Oedeme, sind untergeordneter Art und vervollständigen nur oft das Krankheitsbild. Der Ikterus kann sowohl ein Stauungsikterus, als ein haematogener sein, bisweilen fehlt er ganz. Die Diagnose der eitrigen Pylephlebitis ist bisweilen ziemlich sicher zu stellen, zumal wenn eine Perityphlitis oder ein Milzabszess ihr vorangehen. Verwechselungen mit sonstigen pyaemischen Zuständen, mit eitriger Hepatitis, Gallensteinabscessen und wohl auch Intermittens, sind unvermeidlich. Von besonders diagnostischem Werte sind vor allem der Nachweis des Ausgangspunktes der Affektion, der Milz- und Lebertumor, die Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomen, besonders im Epigastrium, und die mit wechselnden Temperaturen verbundenen Schüttelfröste.

Die Prognose ist sehr ungünstig; die Krankheitsdauer erstreckt sich, je nach dem Fortschreiten des Prozesses, auf etwa zwei bis sieben Wochen; die Therapie ist aussichtslos.

Litteratur.

Ziegler, Pathol. Anatomie. Phlebitis.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

Quincke, Gefässerkrankungen.

Schüppel, Krankheiten der Pfortader.

Chvosteck, Krankheiten der Pfortader.

v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. VIII, 2.

Ewald, Real-Encyklopädie.

Strümpell, Spez. Pathol. und Therapie. II, S. 289.

Cohn, Therapeutische Monatshefte. 1896, S. 132.

Winckel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes. Berlin 1869.

v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. I, 1.

Brösike, Kursus der normalen Anatomie.

Curriculum vitae.

Ich, Paul Johannes Schreiter, ev.-luth. Bekenntnisses, wurde geboren am 6. Juli 1871 zu Zwickau in Sachsen, als Sohn des Tischlermeisters Friedrich Wilhelm Schreiter und seiner Ehefrau Marie Schreiter, geb. Bachmann. Ich besuchte von Ostern 1878 bis Ostern 1883 die Bürgerschule und von da ab bis Ostern 1893 das Gymnasium in meiner Heimatstadt. Nach bestandenem Maturitätsexamen trat ich am 1. April 1893 beim 8. Kgl. Sächs. Infanterieregiment „Prinz Johann Georg" No. 107 in Leipzig als Einjährig-Freiwilliger ein. Gleichzeitig widmete ich mich dem Studium der Medizin und bestand im Februar 1895 die ärztliche Vorprüfung. Die weitere Zeit verblieb ich auch in Leipzig und legte die Schlussprüfung des medizinischen Staatsexamens am 17. März 1898 ab. In der folgenden Zeit bildete ich meine praktischen Kenntnisse durch Vertretungen weiter und trat am 1. Januar 1899 als Einjährig-Freiwilliger Arzt beim Kgl. Sächs. Fuss-Artillerie-Regiment No. 12 in Metz ein. Seit 1. März 1900 befinde ich mich in Wildenfels, wo ich vom 1. April desselben Jahres mich als praktischer Arzt niedergelassen habe. Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen bei folgenden Herren: Prof. Dr. Altmann, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Birch-Hirschfeld, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Böhm, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Curschmann, Prof. Dr. Döderlein, Prof. Dr. Fick, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Flechsig, Geh. Rat Prof. Dr. His, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hoffmann,

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hofmann, Prof. Dr. Kockel, Dr. Krückmann Privatdozent, Geh. Medizinalrat Dr. Leuckart, Geheimrat Prof. Dr. Ludwig, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Pfeffer, Prof. Dr. Romberg, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Sattler, Medizinalrat Prof. Dr. Soltmann, Prof. Dr. Spalteholz, Prof. Dr. Friedrich, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Trendelenburg, Geh. Hofrat Prof. Dr. Wiedemann, Geh. Hofrat Prof. Dr. Wislicenus, Geh Medizinalrat Prof. Dr. Zweifel.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle allen diesen Herren meinen herzlichsten Dank für die Einführung in die Wissenschaft auszusprechen.

Druck von Hallberg & Büchting (Inh. L. A. Klepzig), Leipzig.